

610.5  
L3-2

MAR 19 1937

Vol. 2

No 2

FÉVRIER 1937

# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# TAXOL

**LE  
RÉÉDUCATEUR  
TYPE  
DE  
L'INTESTIN  
SANS  
ACCOUTUMANCE**

**Laboratoires Lobica  
PARIS**

**J. EDDE Ltée, Agent**

**Efficacité — Sécurité**

# LANTOL

**Solution de Rhodium Colloïdal à grains offrant le maximum  
de finesse et d'égalité.**

**Isotonique - Non Toxique - Indolore**

**Injections Intra-veineuses Intra-Musculaires ou Hypodermiques**

*1 à 4 ampoules de 5 c.c. par jour*

**Pneumonies - Typhoïdes - Gripes infectieuses -  
Fièvres puerpérales - Septicémies**

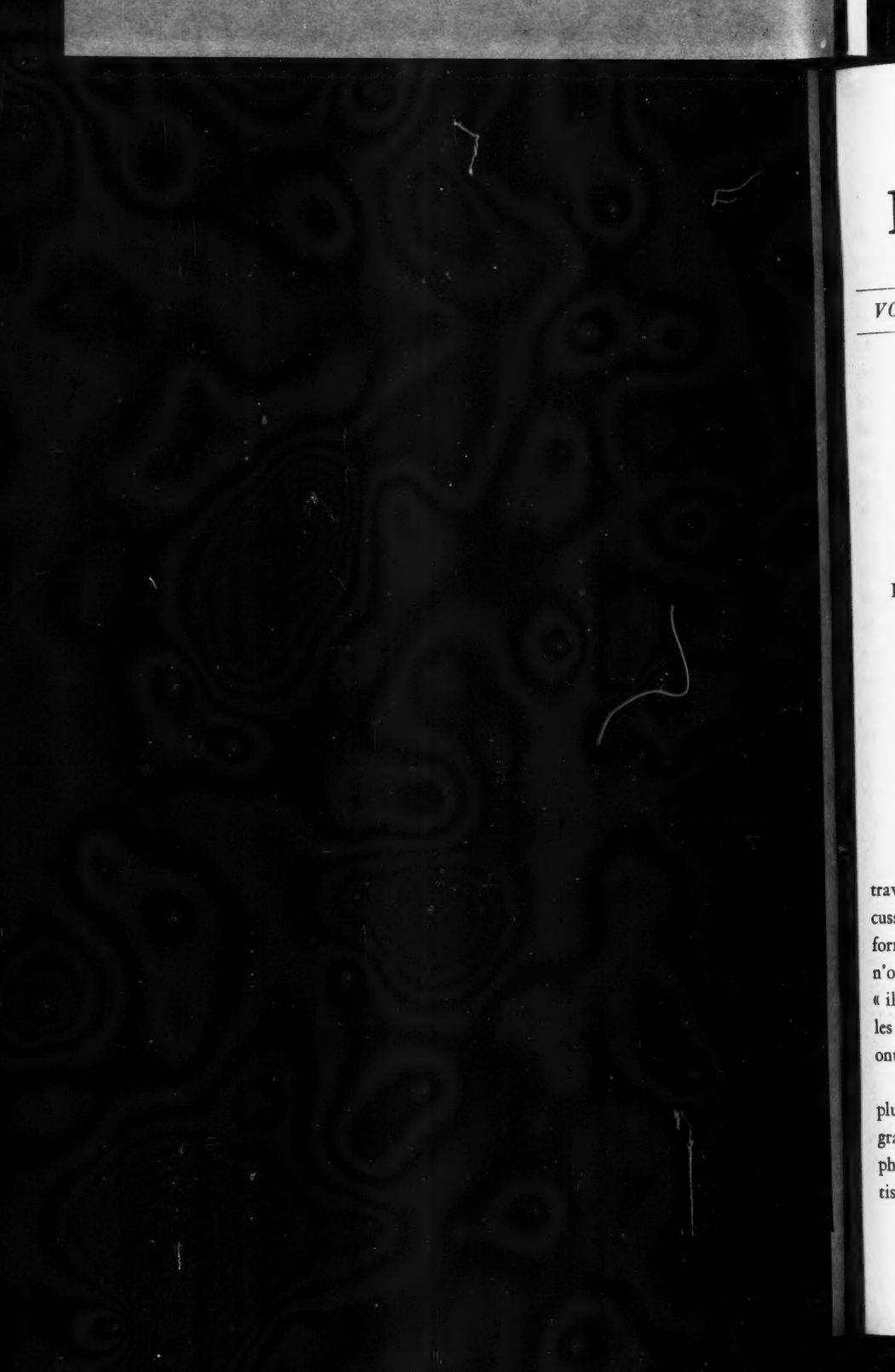
**LABORATOIRES COUTURIER  
18 Ave. Hoche, PARIS.**

**J. EDDE, Limitée, Agent Général,**

**Montréal.**

a  
nt

n



VO

trav  
cuss  
form  
n'o  
« il  
les  
ont

plu  
gra  
ph  
tis

# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 2

N° 2

FÉVRIER 1937

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LA FORMULE SANGUINE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

Henri MARCOUX

*Chef du laboratoire de l'Hôpital Laval*

---

Depuis la découverte des hémolysines et des leucocidines, nombre de travailleurs médicaux ont cru pouvoir analyser théoriquement les répercussions de l'infection sur le tissu sanguin, et ils ont essayé d'établir des formules sanguines pour certaines maladies infectieuses. Ces recherches n'ont pas toujours été couronnées de succès, car, suivant le mot de RIÉUX, « il n'y a pas de formule leucocytaire type. » L'évolution de la maladie, les multiples accidents qui peuvent s'y greffer, les associations microbiennes ont vite fait de contredire les calculs des hommes de laboratoire.

Il est vrai que les maladies infectieuses aiguës produisent une anémie plus ou moins rapide et que l'hyperleucocytose neutrophile souligne la gravité de l'attaque microbienne. Dans certains cas, cependant, la neutrophilie est soit la traduction d'une défense organique vigoureuse, soit l'avertissement que le pronostic est d'emblée mauvais. On a beaucoup parlé de

la lymphocytose en appuyant sur ce fait qu'une forte mononucléose est de bon augure parce qu'elle indique que s'est faite une poussée leucocytaire d'immunisation. D'après les observations recueillies un peu partout, le lymphocyte paraît être l'agent de l'immunité. Or, il y a beaucoup plus de maladies immunisantes que d'infections à lymphocytose vraie. Rieux affirme que, dans l'appréciation de la formule leucocytaire, il ne faut pas considérer le pourcentage des lymphocytes, mais bien plutôt leur quantité totale par millimètre cube. A ce compte, les maladies à lymphocytose vraie sont rares, si rares que seuls les oreillons seraient une infection à lymphocytes. De même, l'éosinophilie, si fréquemment prise pour un signe de parasitose, n'est, le plus souvent, d'après ACHARD, qu'un « témoin de la santé » et survient au cours de presque toutes les convalescences.

On s'est demandé s'il y avait, dans la tuberculose pulmonaire, une courbe hématologique qui permette d'affirmer ou de nier l'évolution et l'activité des lésions. De nombreux bactériologistes ont décrit l'action de la tuberculine et de l'éthéro-bacilline d'Auclair sur les hématies. On a aussi souligné la nocivité particulière du bacille de Koch pour les polynucléaires. Ces diverses actions des microbes semblent avoir été bien prouvées par des expériences sur l'animal, de sorte qu'on peut dire avec CALMETTE que dans la tuberculose il y a une « érythrophagie excessive. » E. MAY a trouvé que la fragilité des hématies, chez les tuberculeux, tient beaucoup plus aux troubles de la lipoïdémie (diminution du rapport cholestérol-lécithine) qu'à l'influence du bacille de Koch et de ses toxines. (CALMETTE). L'anémie tuberculeuse n'est donc pas tout simplement une anémie infectieuse.

Quant aux polynucléaires, il semble bien admis qu'ils luttent très mal contre le germe tuberculeux ; et, par conséquent, une hyperleucocytose accompagnée de neutrophilie indique un pronostic grave, dans la tuberculose évoluant depuis un certain temps. L'éosinophilie, au contraire, comporte un pronostic favorable (J. MICHEL). Il faut aussi penser avec Calmette que « ce sont les monocytes qui représentent les vrais phagocytes du bacille de Koch. »

L'étude clinique de la formule sanguine des tuberculeux a été faite par de très nombreux auteurs. En France, Calmette, Bezançon, M. Labbé, Ch. Madeleine, de Jong, etc., ont présenté des communications qui ont paru mettre la question au point.

J. Rieux et B. Le Bourdellès ont publié le résumé de leurs constatations sur la formule sanguine des tuberculeux. D'après eux, on peut classer les altérations sanguines produites par la tuberculose pulmonaire de la façon suivante.

1. *L'anémie tuberculeuse* est, dans la majorité des cas, une anémie plastique du type secondaire (en moyenne, trois millions de globules rouges). Ces anémies appartiennent au groupe des maladies qui touchent à la fois le tissu sanguin et la moelle osseuse (anémies hémotoxiinfectueuses). Ce n'est guère que dans la granulie et les tuberculoses largement excavées qu'elle revêt l'aspect d'une anémie pernicieuse. Ajoutons que c'est surtout l'hémoglobine qui est détruite et que le démolissement des globules rouges est beaucoup moins important qu'on ne le croirait devant la pâleur habituelle des bacillaires.

2. *Les réactions leucocytaires*, en face de la tuberculose, sont à peu près celles-ci :

a) Une poussée évolutive s'accompagne, *au début*, d'hyperleucocytose neutrophile avec disparition des éosinophiles. *A la fin de la poussée*, l'apparition des éosinophiles et monocytose.

b) Quand les lésions pulmonaires s'étendent rapidement et que les poussées se rapprochent, l'éosinophilie devient de plus en plus transitoire.

c) Dans la tuberculose évoluant sans rémission, la polynucléose persiste et est d'autant plus accentuée que la tuberculose est plus avancée et plus étendue.

d) Enfin, si la maladie évolue lentement ou tend à s'améliorer, la mononucléose apparaît.

A mon tour, j'ai voulu savoir quelle aide clinique la formule sanguine peut apporter dans l'étude de la maladie tuberculeuse du poumon. J'ai le plaisir de vous présenter les constatations que j'ai faites chez cinquante-trois tuberculeux pulmonaires. Je me garderai bien de déduire des quelques chiffres que je vous apporte des conclusions qui seraient trop hâtives. Mon étude porte sur un nombre trop restreint de malades et ne peut servir de base solide à l'édification d'une théorie.

Voici les quelques faits que j'ai observés.

I.— *Dans la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse active ou évolutive*, l'anémie est fréquente. Le chiffre des hématies varie entre trois millions et demi



et deux millions et demi. Le chiffre de l'hémoglobine est, dans quarante-six pour cent des cas, beaucoup plus abaissé que celui des globules rouges.

Il y a hyperleucocytose dans presque cinquante pour cent des cas : le nombre des globules blancs atteint ou dépasse légèrement dix mille. Ce sont les polynucléaires qui contribuent le plus à élever la leucocytose, tandis que les éosinophiles sont en quantité normale ou, presque aussi souvent, voient leur valeur s'abaisser (en moyenne, moins de un pour cent).

II.— *Dans la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse inactive ou non évolutive*, on note de l'anémie chez la moitié des malades. Chez soixante-cinq pour cent de ceux-ci, l'hypercytose blanche est considérable et atteint parfois, mais rarement, vingt mille ou vingt-quatre mille leucocytes. Les polynucléaires neutrophiles conservent souvent leur pourcentage normal ; mais on remarque qu'ils ont une certaine tendance à diminuer. Les éosinophiles gardent généralement leur chiffre habituel, et ce sont les mononucléaires qui augmentent, surtout après une poussée évolutive.

III.— *Dans la tuberculose fibreuse active ou évolutive*, il y a presque toujours une destruction assez importante des globules rouges et de l'hémoglobine avec une valeur globulaire légèrement au-dessous de un. La leucocytose s'est montrée normale ou très élevée, mais je n'ai jamais constaté de leucopénie. Les neutrophiles restent à leur nombre normal aussi souvent qu'ils atteignent un chiffre élevé. Les éosinophiles ne varient guère. Les lymphocytes se sont montrés indifférents et les mononucléaires diminuent.

IV.— *La tuberculose fibreuse inactive ou non évolutive* produit une anémie légère dans cinquante-six pour cent des cas et une déperdition d'hémoglobine très prononcée chez trente-sept pour cent des malades.

En général, on remarque une augmentation globale des globules blancs, augmentation qui porte sur les lymphocytes et, particulièrement, sur les mononucléaires. L'éosinophilie est normale dans les deux tiers des cas.

#### CONCLUSIONS

1. L'action anémiant de la tuberculose est évidente. A quoi faut-il l'attribuer? Aux toxines du bacille de Koch, aux hémoptysies, à la fièvre, à un déséquilibre physico-chimique de l'organisme? Le problème est, à mon sens, loin d'être entièrement résolu. Rappelons-nous cependant que les lésions tuberculeuses ne produisent pas à elles seules cette altération



sanguine, car même chez un tuberculeux gravement atteint et en évolution la dyspnée peut provoquer de l'hyperglobulie.

2. Il semble bien que les principales variations des leucocytes portent sur les neutrophiles et les mononucléaires : augmentation des polynucléaires au cours d'une poussée évolutive ou fébrile ; augmentation des mononucléaires dans les périodes de latence.

3. Il est inutile de dire que la formule sanguine ne saurait, en aucune manière, faire porter le diagnostic de tuberculose au cours d'une affection pulmonaire.

4. Quant à l'application de la formule sanguine au pronostic, je crois qu'il vaut mieux se fier aux observations cliniques et aux clichés radiographiques plutôt qu'à la courbe des éléments du sang. C'est d'ailleurs l'opinion de tous les phthisiologues qui ont quelque expérience en la matière.

#### BIBLIOGRAPHIE

- A. CALMETTE. L'infection bacillaire et la tuberculose, pp. 489-497. *Masson et Cie*, Paris, 1928.
- J. RIEUX et B. LEBOURDELLÈS. Tuberculose des organes hématopoïétiques. Le sang dans la tuberculose, pp. 141 149. *G. Doin et Cie*, Paris, 1933.
- J. RIEUX. Hématologie clinique, pp. 301 304, *G. Doin et Cie*, Paris, 1924.
-

## À PROPOS D'UN CAS D'ULCÈRE DU DUODÉNUM (1)

par

J.-B. JOBIN

*Chef du service médical de l'Hôtel-Dieu*

Le malade dont nous voulons vous rapporter l'observation fut admis dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu le 31 octobre 1936.

Il était âgé de 49 ans et venait consulter pour des douleurs abdominales.

Dans ses antécédents personnels, héréditaires et collatéraux, on ne notait rien d'important si ce n'est que sa femme était morte de tuberculose pulmonaire en 1925.

Gros fumeur de cigarettes, il exerçait le métier de cultivateur et se permettait périodiquement quelques abus éthyliques.

Le début de sa maladie actuelle remonte très loin. En effet, il a toujours été constipé ; mais depuis 1931, cette constipation est devenue plus opiniâtre à tel point qu'il n'allait à la selle, en moyenne, qu'une fois par semaine. Il passait alors des selles dures, très foncées et souvent recouvertes de sang rouge.

Alors qu'il avait vécu en bons termes avec sa constipation depuis de nombreuses années, en 1931 il commence à en souffrir et à ressentir des troubles digestifs et des troubles généraux : son état général s'altère progressivement et ses forces diminuent.

Il a des troubles digestifs qui surviennent 15 à 20 minutes après les repas et qui sont calmés par l'ingestion soit d'aliments, soit d'alcalins. Mais, fait quelque peu paradoxal, il localise le maximum de ses troubles

THOMAS L. DOSSIER No 23472. ADMIS LE 31-10-36. DÉCÉDÉ LE 22-11-36.

à la fosse iliaque droite, et ceux-ci n'ont pas d'irradiations spéciales. Dans ces dernières semaines, les douleurs ont nettement augmenté d'intensité, elles sont devenues constantes et elles se sont compliquées de vomissements.

Malgré la symptomatologie à prédominance intestinale et malgré la localisation basse des douleurs, nous avons été frappé par le fait que celles-ci se groupaient par périodes de quelques semaines entrecoupées de quelques semaines d'un repos relatif. C'est cette périodicité qui nous a conduit à discuter l'hypothèse d'un ulcère.

L'interrogatoire des autres systèmes a été complètement silencieux.

A l'examen, on note que l'état général est mauvais, le malade est pâle et amaigri. Il existe une pyorrhée alvéolo-dentaire des plus nettes. L'abdomen est rétracté ; la paroi abdominale n'est pas contracturée, mais nous y trouvons deux points nettement douloureux, correspondant l'un à la région pyloro-duodénale, l'autre, à l'appendice.

Par ailleurs, l'examen des poumons, de l'appareil cardio-vasculaire, du système génito-urinaire, du foie, de la rate et du système nerveux ne nous révèle aucun signe anormal. La pression artérielle est basse à 100 sur 70, les urines sont normales et les réactions sérologiques sont négatives.

En face de ce tableau clinique, il était logique de penser à une constipation chronique avec auto-intoxication et peut-être aussi à une appendicite chronique, mais la périodicité nette des troubles digestifs et leur persistance depuis quelques semaines éveillèrent dans notre esprit l'idée d'un ulcère que la radiologie ne devait pas tarder à confirmer.

En effet, le 2 novembre, le Dr R. Potvin nous fournissait le rapport radiologique suivant : « Les parois de l'estomac sont intactes, mais il existe une contracture pylorique prolongée, et il existe sur la petite courbure du bulbe duodénal une image de niche ulcéreuse. Le transit duodénal est fragmentaire et irrégulier. »

Les jours suivants, et à plusieurs reprises, le laboratoire décèle du sang dans les selles.

Le diagnostic d'ulcère du duodénum ne faisant plus de doute, nous instituons une thérapeutique médicale : le malade est mis au repos complet au lit avec une vessie de glace à l'épigastre. Nous lui prescrivons un régime lacto-végétarien, un peu d'atropine, des alcalins et une série de piqûres de « Larostidine ».

Mais notre thérapeutique ne lui procure aucun soulagement, bien au contraire, les douleurs s'accroissent et il vomit de plus en plus. Deux jours après le début du traitement, dans la nuit du 4 au 5 novembre, il a de telles douleurs que l'interne de garde lui fait administrer une piqure calmante.

Le lendemain matin, nous trouvons notre malade très fatigué et souffrant. A l'examen, il existe une très vague défense de l'épigastre et le point duodénal est manifestement plus douloureux, sans toutefois l'être beaucoup.

En face de ce tableau, nous croyons à la possibilité d'une perforation ; non pas d'une perforation complète avec inondation péritonéale, car il y avait trop peu de défense musculaire pour cela, mais d'une perforation s'étant faite à bas bruit. Nous appelons en consultation M. le Dr C. Vézina qui fait les mêmes constatations que nous, et de concert, nous décidons de temporiser, quitte à intervenir d'urgence si les événements nous y forcent.

Nous mettons donc le malade à la diète absolue avec lavements alimentaires, injections sous-cutanées de sérum salé et glucosé, etc., et nous surveillons. Cette thérapeutique est maintenue pendant quinze jours. Au début, l'état du malade reste mauvais, il a de fréquentes crises douloureuses et il vomit ; mais petit à petit les crises s'éloignent, il cesse de vomir, et le 12, nous pouvons reprendre prudemment l'alimentation buccale. La partie paraissait gagnée, quand le 18, il va moins bien ; et le 19, dans la soirée, après une crise plus violente, le Dr Vézina décide d'intervenir. Il trouve alors, dans la région duodénale, une grosse masse inflammatoire à laquelle il se garde bien de toucher ; et très délicatement il fait une gastro-entérostomie. L'ulcère existait et n'était pas perforé dans la grande cavité péritonéale.

Quatre ou cinq fois, pendant son séjour en médecine, il avait fait un clocher thermique à 99 ou 100 F. ; la veille de son opération, la température, de normale qu'elle était depuis plusieurs jours, était montée à 102. Après son opération, la fièvre persiste, le pouls s'accélère, l'état général s'altère rapidement et le malade meurt trois jours après son opération.

L'autopsie fut pratiquée sous la direction du Dr A. Vallée et l'on trouva : un ulcère du duodénum perforé dans le pancréas, une bouche de gastro-entérostomie en parfait état, et, trouvailles d'autopsie, un petit épanchement purulent dans la plèvre droite, un abcès de la grosseur d'une noix dans le lobe inférieur du poumon droit et de petits abcès miliaires disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Cette observation n'a peut-être rien de bien extraordinaire, mais elle nous a suggéré un certain nombre de réflexions et c'est pourquoi nous avons cru intéressant de vous la communiquer.

Et tout d'abord il est curieux de noter que les troubles ressentis par le malade siégeaient surtout dans les parties basses de son abdomen. Je sais fort bien qu'il avait un long passé intestinal qui pouvait justifier cette localisation des troubles. Mais même depuis 1931, date présumée du début de son ulcère, les troubles ressentis par le malade siégeaient presque toujours dans la fosse iliaque droite.

Ceci pourrait s'expliquer par la coexistence d'une appendicite chronique. Mais il faut savoir que l'ulcère du duodénum donne parfois une telle symptomatologie qui en impose souvent pour une appendicite chronique. Et c'est ce qui explique que tant d'ulcéreux du duodénum sont porteurs d'une cicatrice d'appendicectomie.

Chez notre malade, les constatations radiologiques et opératoires nous portent à croire que les douleurs, malgré leur localisation atypique, relevaient bel et bien de l'ulcère du duodénum. D'ailleurs, l'autopsie a démontré que l'appendice était normal.

Un autre point digne d'intérêt, c'est le contraste qui existait entre les signes objectifs, constatés pendant les jours qui ont précédé immédiatement l'opération, et les constatations opératoires elles-mêmes. En effet, le Dr Vézina trouve, à l'ouverture du ventre, une grosse masse inflammatoire, alors que les jours précédents, il n'existait qu'une très vague défense musculaire à l'épigastre, et que la palpation, même profonde, ne réveillait pas une douleur très vive. C'est là, je crois, un fait important à noter car il peut être de nature à faire errer le diagnostic. En face d'un ulcéreux accusant de fortes douleurs spontanées, il ne faut pas se départir d'une extrême prudence, même si l'examen objectif reste silencieux.

Il existe un autre point que MM. les chirurgiens me pardonneront d'aborder et sur lequel d'ailleurs je n'ai nullement la prétention d'apporter le dernier mot, c'est celui du danger d'intervenir chirurgicalement en pleine crise ulcéreuse. Pour ce qui est de ce cas particulier, notre conscience est bien en paix, et quand M. le Dr Vézina est intervenu, je crois qu'il n'était plus permis de temporiser. Mais il ne faut pas oublier qu'une intervention chirurgicale, pratiquée sur un ulcère en état de crise aiguë, s'effectue fatalement sur un organe inflammé et infecté et que les complications post-opéra-

toires dans ces cas sont particulièrement fréquentes et dangereuses. On pardonnera à ma déformation de médecin de médecine interne de croire que dans de telles circonstances, à moins d'avoir la main forcée, comme ce fut le cas chez notre malade, il faut savoir se contenter d'une thérapeutique purement médicale et attendre que la crise aiguë soit passée pour intervenir.

Et enfin, le point à mon sens le plus captivant de cette observation c'est de savoir quand avaient débuté l'abcès du poumon et la pleurésie purulente trouvés à l'autopsie.

Rappelons-nous que notre malade est mort à peine trois jours après son opération. La suppuration pleuro-pulmonaire a-t-elle eu le temps de se constituer pendant ces trois jours? En d'autres termes, est-elle une complication opératoire, ou existait-elle déjà avant l'opération?

Au moment de son admission à l'hôpital, nous avons noté que sa femme était morte de tuberculose pulmonaire et que lui-même était un tousseur chronique. Aussi avons-nous examiné ses poumons avec un soin tout particulier. Nous n'y avons rien trouvé d'anormal, et nous avons cru devoir expliquer cette toux par l'abus du tabac. Quelques jours plus tard, au moment de l'examen radiologique de son estomac, le Dr Potvin ne fait pas mention de ce qu'il a pu voir dans ses champs pulmonaires quoiqu'il ait l'habitude, nous a-t-il dit, d'y jeter un coup d'œil chaque fois qu'il examine un estomac. On peut donc présumer qu'à ce moment, il n'avait ni pleurésie, ni abcès du poumon. De plus, on doit noter que le personnel hospitalier interrogé particulièrement à cette fin, n'a remarqué chez le malade aucune toux particulière, si ce n'est la veille de sa mort, alors que l'infirmière du service a noté que le malade avait eu une toux agaçante.

Cet abcès est donc resté silencieux jusqu'à l'autopsie.

Si l'on se reporte à la thèse de Raoul Kourilsky sur les abcès du poumon, on y voit que l'auteur affirme que les abcès aigus du poumon se forment très rapidement, et que très rapidement aussi ils s'ouvrent dans les bronches. Il cite des cas où, à l'autopsie, il a trouvé de grands abcès au quatrième, cinquième, huitième et neuvième jour de la maladie. Il cite une observation de Achard et Mouzon dans laquelle la ponction a ramené du pus au troisième jour de la maladie, la vomique s'étant produite neuf jours plus tard; un autre cas chez lequel il a retiré du pus au septième jour de la maladie, un cas de vomique survenue cinq jours après une complication post-opératoire; une observation de Lemierre, Kindberg et Bernard avec vomique au cin-

quième jour ; un malade de Weisseback avec vomique entre le troisième et le quatrième jour ; un autre cas de vomique six jours après une opération pour perforation d'ulcus ; une hémoptysie avec expectoration purulente six jours après une hystéropexie.

Hartwell et Dudley affirment, dans le Nelson Medical, qu'un abcès complet peut se former en moins de dix jours.

Personnellement, nous avons en mémoire l'observation d'une malade morte 48 heures après s'être perforé la paroi postérieure du pharynx avec le manche d'une brosse à dent. (Observation rapportée devant cette société par le Dr R. Lessard). Or cette personne a été autopsiée 48 heures après le traumatisme et nous avons trouvé du pus dans ses deux plèvres et son péricarde.

Toutes ces observations démontrent bien que le pus peut se former très rapidement dans le poumon ou la plèvre. Et ceci nous permet de croire que le petit abcès pulmonaire, non encore ouvert dans les bronches, que l'on a trouvé à l'autopsie de notre malade, datait à peine de quelques jours et qu'il a fort bien pu se former pendant les trois jours qui ont suivi son opération.

De plus, l'on sait que les abcès pulmonaires aigus sont entourés d'une couche de leucocytes formant membrane et qu'au delà de cette membrane il existe une zone de parenchyme pulmonaire atteinte d'alvéolite suppurée. Au contraire, dans les abcès chroniques, il existe du tissu de sclérose qui pousse des prolongements dans le parenchyme pulmonaire. D'après Kourilsky, ce tissu de sclérose se produit très rapidement, en quelques semaines, et ce n'est que plus tardivement qu'il forme autour de l'abcès une coque fibreuse. Si l'on se reporte au protocole d'autopsie fourni par le Dr Vallée, on constate qu'autour de l'abcès de notre malade il n'y avait pas trace de sclérose, mais que, bien au contraire, tout était nécrose et traduisait une évolution suraiguë.

D'ailleurs, voici ce que dit ce protocole : « Il existe dans la cavité pleurale droite une pleurésie puriforme de 200 cc. Foyers de broncho-pneumonie et abcès disséminés dans les deux poumons dont l'un, à la base droite, est de la grosseur d'une noix. A l'examen bactériologique, le pus pleural donne du colibacille pur. Examen microscopique : Poumons : broncho-pneumonie évoluant sur un poumon de stase avec petits abcès nécrotiques disséminés et abcès également nécrotique de plus grande dimension sans



aucune membrane pyogénique avec pleurésie fibrino-purulente à ce niveau. Conclusion : Broncho-pneumonie avec abcès nécrotiques de type suraiguë et épanchement puriforme à colibacille. »

Nous sommes donc justifiable de conclure que cette suppuration pleuropulmonaire a débuté après l'opération et qu'elle a pris naissance au niveau de l'ulcère infecté du duodénum.

Etant donné la dissémination des lésions dans les deux champs pulmonaires, il faut penser que cette complication est parvenue aux poumons par la voie sanguine et non pas par la voie lymphatique, comme on aurait pu le croire un moment. Cette théorie pathogénique n'est pas nouvelle, mais elle s'éclaire d'un jour nouveau à la lumière des travaux entrepris par P. Duval et L. Binet sur le rôle des polypeptides dans les complications post-opératoires.

Dans un des derniers numéros de la *Presse Médicale* (14-11-36), ces auteurs nous font part d'expériences qui démontrent que les polypeptides, développés par tout acte opératoire, peuvent causer, et effectivement causent souvent des complications pulmonaires post-opératoires. Notre observation serait-elle une illustration clinique de leur théorie? Il est permis de le penser.

En définitive, nous pouvons dire que notre malade est mort de complications pulmonaires post-opératoires qui sont survenues d'autant plus facilement, et qui ont évolué d'autant plus rapidement que l'ulcère était entouré d'une réaction inflammatoire plus intense. Que ces complications pulmonaires se soient produites à la faveur d'embolies microbiennes ou sous l'influence d'une intoxication par les polypeptides, nous ne saurions le dire. La présence du colibacille dans le pus pleural nous permet d'affirmer l'embolie microbienne. Nous ne pouvons nous prononcer sur le rôle joué par l'intoxication par les polypeptides, car les dosages nécessaires à cette fin n'ont pas été faits.

---

## ÉTUDES BRONCHOGRAPHIQUES

par

Jules GOSSELIN

*Electro-radiologiste à l'Hôpital Laval*

---

Depuis un an, nous avons accompli dans cet hôpital, vingt-deux examens bronchographiques au moyen de la méthode trans-nasale. Nous ne répétons pas la description de cette technique qui a déjà été démontrée à une séance antérieure de cette Société, et publiée dans le *Bulletin*.

Nous nous permettons cependant d'ajouter quelques détails importants de technique suggérés par l'expérience acquise dans l'exécution de ces bronchographies.

Plusieurs expérimentateurs ont préconisé l'emploi d'une seringue au lieu du spéculum auriculaire ; nous avons essayé l'usage de la seringue, mais nous sommes revenu à l'emploi du spéculum qui rend la technique plus facile.

De plus, par économie et par prudence, nous abolissons les dangers supplémentaires du bris possible de la seringue et d'une blessure du patient en cassant cette seringue au niveau de l'orifice nasal.

Nous avons aussi remarqué que le lipiodol ne doit pas être injecté à une température trop chaude, car nous obtenons des réactions désagréables de la part du patient. Ceci doit être contrôlé par l'expérimentateur parce que les techniciens ne sont pas à même de juger le degré de température nécessaire.

Nous avons diminué le nombre de nos échecs en injectant trois fois au lieu de deux, à cinq minutes d'intervalles, 5 c.c. de la solution anesthésique.

Cette dernière précaution est à employer pour les sujets très nerveux chez qui souvent la première injection anesthésique est rejetée aussitôt.

Dès que nous obtenons une légère anesthésie du pharynx, nous réussissons plus facilement pour les injections suivantes.

Nous devons radiographier rapidement après l'injection du lipiodol, et d'après nos calculs, nous avons au plus deux minutes de jeu, avant que s'installe une toux qui persiste de cinq à dix minutes, causant ainsi le rejet presque complet du lipiodol.

Le sujet doit avant la dernière injection lipiodolée, avoir la position nécessitée par l'examen radiographique.

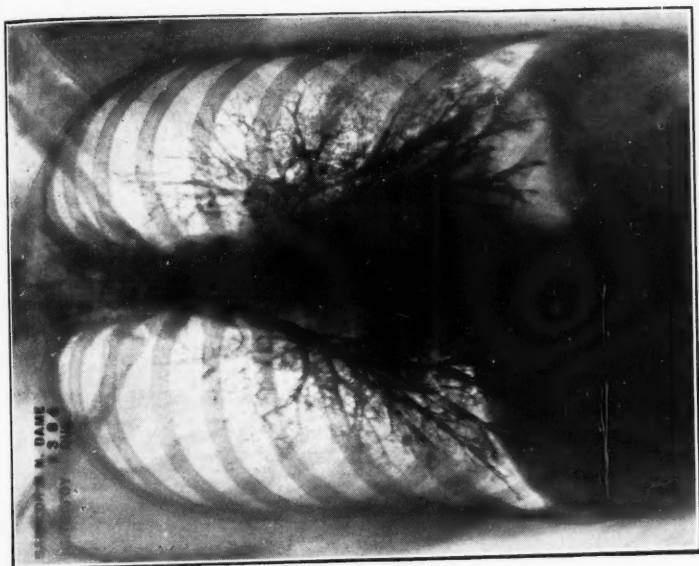
Sur ces 22 examens, nous avons subi cinq échecs, sans considérations spéciales au sujet du sexe ou de l'âge, car nous relevons dans ces cas, deux jeunes garçons de 6 et 11 ans, une jeune fille de 18 ans, un adulte de 30 ans, et une femme de 45 ans ; ces échecs sont dus, la plupart à un excès de nervosité du sujet ou à notre erreur de ne pas avoir donné une troisième injection anesthésique. Un insuccès fut causé par les sécrétions bronchiques trop abondantes qui empêchaient l'introduction du lipiodol. Voici une cause assez fréquente d'échec qui peut facilement être abolie en accomplissant cet examen après de fortes expectorations qui arrivent assez régulièrement, aux mêmes heures chez le même sujet.

Après deux échecs antérieurs et après enquête sur l'heure des plus fortes expectorations journalières, cette constatation nous a permis de réussir l'examen pour une malade, vers la fin de la journée.

Sur les 17 présentations qui suivent, nous trouvons que le lipiodol a pu être injecté avec succès, dans toutes les localisations exigées par le médecin traitant ; ces examens ont pu être accomplis dans toutes les positions et vous en avez la preuve dans la démonstration subséquente de ces radiographies faites chez des malades de 11 à 52 ans, sans particularités au sujet du sexe ou de l'âge.

OBSERVATION I.— Monsieur S. L., âgé de 52 ans : L'injection lipiodolée demandée pour la région inférieure de l'arbre bronchique droit fait voir sur la radiographie un aspect radiographiquement normal.

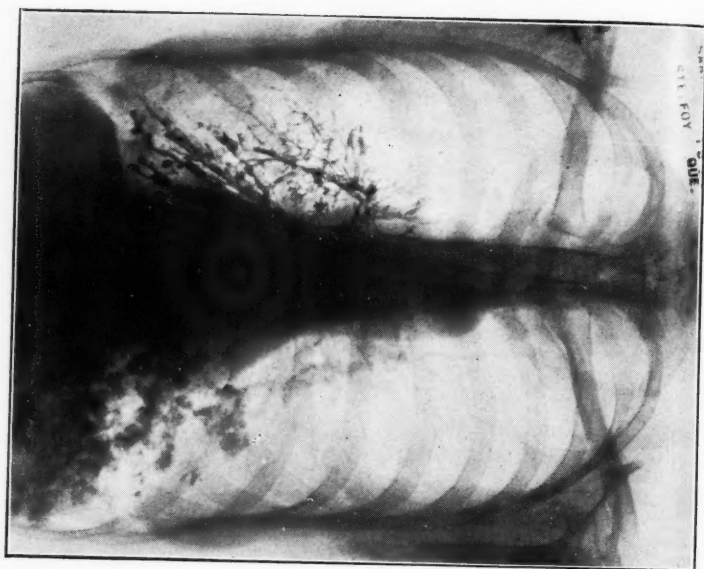
OBSERVATION II.— Mademoiselle R. G., âgée de 11 ans : Cette radiographie démontre un arbre bronchique inférieur gauche radiographiquement normal ; nous pouvons discerner le surplus de lipiodol écoulé dans l'œso-



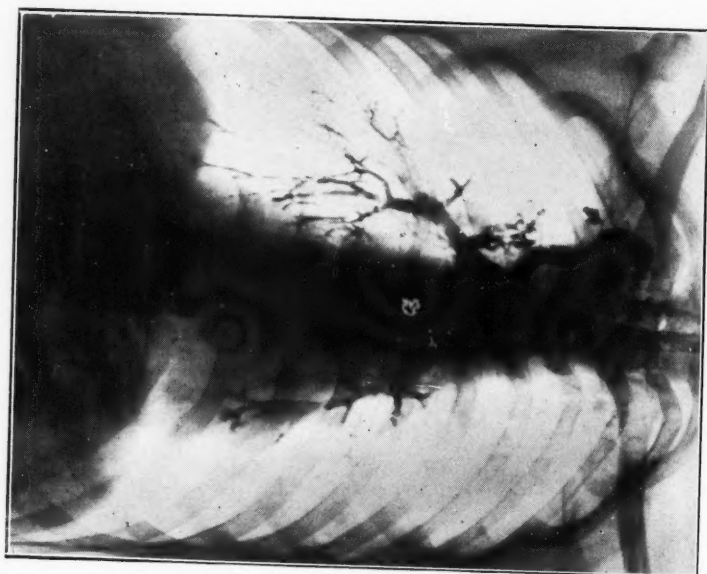
Observation No. XV



Observation No. XII



Observation No XVI



Observation No XVII

phage  
la situ

O  
arbre

O  
deman

arbre  
pour

n'y a  
moyen

O  
parfai

bronch

O  
radiog

l'arbre  
un peu

O  
ici en

entier

O  
bronch

et gau

O  
exemp

inférie

O  
ce film

gauch

O  
cylind

O  
ces di

leur r  
U

phage et rendu dans l'estomac. Une radiographie de profil fait bien voir la situation postérieure de cet arbre bronchique inférieur.

OBSERVATION III.— Mademoiselle M. M., âgée de 36 ans : Voici un arbre bronchique droit, normal.

OBSERVATION IV.— Monsieur A. B., âgé de 38 ans : Cette observation demandée pour un examen de la région moyenne gauche, démontre un arbre bronchique inférieur gauche normal. Le malade ayant été placé pour un examen de la région moyenne gauche, nous sommes assuré qu'il n'y a pas de communication actuelle entre ce foyer d'ombre et la bronche moyenne gauche.

OBSERVATION V.— Monsieur J.-B. L., âgé de 18 ans : Voici une image parfaite de légères dilatations cylindriques des portions terminales de l'arbre bronchique inférieur droit.

OBSERVATION VI.— Monsieur E. A., âgé de 45 ans : Cette image radiographique fait voir de petites dilatations sacciformes au niveau de l'arbre bronchique inférieur droit ; à cet examen, nous voyons qu'il y a un peu de lipiodol à gauche, sans caractéristique pour le diagnostic.

OBSERVATION VII.— Madame V. B., âgée de 43 ans : Nous sommes ici en présence de deux arbres bronchiques rendus visibles presque en leur entier ; aspect radiographiquement normal.

OBSERVATION VIII.— Mademoiselle L. R., âgée de 20 ans : Cet examen bronchographique qui dessine très bien les arbres bronchiques inférieurs droit et gauche, démontre l'existence de dilatations cylindriques à la base droite.

OBSERVATION IX.— Monsieur F. D., âgé de 34 ans : Voilà un autre exemple bien net de dilatations cylindriques au niveau des arbres bronchiques inférieurs droit et gauche.

OBSERVATION X.— S. S. J. S., âgée de 36 ans : Nous découvrons sur ce film quelques dilatations sacciformes au niveau de l'arbre bronchique gauche à ses régions moyenne et inférieure.

OBSERVATION XI.— Madame F. L., âgée de 33 ans : Ces dilatations cylindriques des deux arbres bronchiques inférieurs sont bien définies.

OBSERVATION XII.— Monsieur L. C., âgé de 24 ans : La visibilité de ces dilatations sacciformes bronchiques inférieures gauches est admirable et leur radiographie de profil les situe bien dans la région postérieure.

Un positif de ce film est fourni pour la publication.

OBSERVATION XIII.— Mademoiselle A. C., âgée de 40 ans : Ces ombres de dilatations sacciformes bronchiques droites et gauches sont évidentes, mais cette radiographie est présentée pour faire admirer le dessin fourni par l'imprégnation lipiodolée des anneaux de la trachée.

OBSERVATION XIV.— Monsieur A. P., âgé de 30 ans : Nous devons constater ces fortes dilatations bronchiques inférieures gauches au niveau de ce foyer d'ombre situé dans la base pulmonaire gauche.

OBSERVATION XV.— Mademoiselle C. P., âgée de 19 ans : La démonstration presque complète de ces deux arbres bronchiques laisse supposer de légères dilatations cylindriques aux terminaisons des deux arbres bronchiques inférieurs.

Un positif de ce cliché est fourni pour la publication.

OBSERVATION XVI.— Madame A.-M. A., âgée de 43 ans : Voici les meilleures ombres de tout ce travail pour décrire des dilatations cylindriques et sacciformes au niveau de l'arbre bronchique inférieur droit.

Une radiographie de profil détermine de nouveau la situation habituellement postérieure de ces lésions.

Un positif de cette radiographie est fourni pour la publication.

OBSERVATION XVII.— Monsieur M. G., âgé de 26 ans : Cette dernière présentation radiographique prend un caractère intéressant dans la discussion du diagnostic à établir. Cet examen a été fait en décubitus dorsal et indique la facilité d'obtenir l'opacification des régions hautes des arbres bronchiques. Cette masse opaque ne peut correspondre qu'à une cavité probablement kystique en communication avec la trachée, car elle est située au niveau de la bifurcation.

Tous ces examens, assez faciles d'exécution, démontrent la grande valeur de cette méthode et nous permettent de diriger avec plus de sûreté les diagnostics cliniques.

---



## À PROPOS D'UNE PÉRICARDITE CALCIFIANTE

par

R. LEMIEUX

*Chef du service médical de l'Hôp. du St-Sacrement*

S. LEBLOND et H. NADEAU

*Chefs de clinique à l'Hôp. du St-Sacrement*

---

Les infiltrations calcaires des tuniques péricardiques constituent des lésions anatomiques depuis longtemps connues des anatomo-pathologistes. Les premières descriptions des « péricardes en cuirasse » des « cœurs pierreux » datent déjà de nombreuses années.

Avant l'ère radiologique, il s'est agi dans presque tous les cas de découvertes d'autopsies, aucun signe clinique probant n'ayant pu faire soupçonner leur existence au cours de leur évolution. Les détails cliniques qui accompagnent les premières observations publiées sur ce sujet n'ont été recueillis que d'une façon rétrospective, à la suite de la découverte nécropsique de calcifications péricardiques chez des sujets ayant présenté un syndrome tout à fait banal d'insuffisance cardiaque avec asystolie terminale.

Ce problème des calcifications du péricarde a pris un renouveau d'intérêt, grâce à l'emploi des Rayons X qui ont permis d'en faire la découverte chez le vivant, et ainsi d'en élaborer le tableau clinique et d'en suivre l'évolution.

De la lecture des quelques observations détaillées qui en ont été publiées jusqu'à date, il résulte que la péricardite calcifiante ne se manifeste que par très peu de signes subjectifs et objectifs qui permettent d'en faire l'identification en clinique.

Chez deux malades porteurs de calcifications du péricarde, C. Lian et ses élèves ont mis en évidence, sous le nom de « vibrance péricardique protodiastolique, un signe clinique qu'ils considèrent comme tout à fait particulier à la péricardite calcifiante. Voici la description qu'ils en ont donnée : « La vibrance péricardique est un bruit atteignant un éclat surprenant, véritablement vibrant, beaucoup plus fort que les bruits normaux du cœur avec lesquels il constitue un rythme à trois temps. Il se produit immédiatement après le deuxième bruit, c'est un phénomène protodiastolique. Son intensité très forte explique qu'il paraisse éclater immédiatement sous l'oreille. » Pour Lian, ce bruit traduit la vibration de la carapace calcaire lors de sa brusque dilatation protodiastolique.

Ce signe clinique particulier, quand il existe, doit attirer l'attention du côté du péricarde, il doit faire penser à l'existence possible de lésions péricardiques qui augmentent la rigidité de cette enveloppe séreuse ; le plus souvent, une péricardite dont les fausses membranes sont plus ou moins infiltrées de sels calcaires. Mais ce n'est pas dans tous les cas qu'on a pu le mettre en évidence ; la majorité des observations publiées n'en font aucune mention.

Bien qu'on ait là un signe clinique de première importance, il n'en reste pas moins vrai que le diagnostic de la péricardite calcifiante est presque uniquement du ressort de la radiologie ; seul ce moyen précieux d'investigation peut permettre d'en faire le diagnostic positif chez le vivant.

Ces calcifications péricardiques peuvent se présenter sous forme de placards de plus ou moins grande étendue, siégeant de préférence à la face antérieure et sur le bord externe du cœur droit ; endroit où les mouvements cardiaques ont le moins d'amplitude et où, d'après Klason, « se rassemblent les masses fibreuses ultérieurement génératrices de calcification ». Pour Cutler et Sosman, les calcifications apparaissent d'abord dans les régions riches en graisses, « parce que le tissu adipeux, assez mal nourri naturellement, offre peu de résistance aux processus de nécrose et de calcification ».

Dans certains cas, ces calcifications prennent plus d'importance, et on a retrouvé à l'autopsie des cœurs presque entièrement enveloppés dans une carapace osseuse formée de stratifications ayant l'aspect d'écailles d'huître, entrecroisées entre les feuillets du péricarde auxquels elles adhéraient très fortement. On a signalé des cas où cette carapace était tellement épaisse et telle-

ment adhérente aux ventricules, que pour arriver à ces derniers, il a fallu littéralement scier le péricarde.

Non seulement ces calcifications peuvent intéresser les deux feuillets péricardiques qu'elles accolent fortement au point de ne laisser subsister aucun plan de clivage, mais elles peuvent gagner beaucoup plus profondément. On a signalé des cas où ces infiltrations s'étaient étendues à la couche cellulo-graisseuse située entre le myocarde et le feuillet viscéral du péricarde. On a retrouvé des lésions calcifiées dans le myocarde lui-même, au niveau de certains groupes de fibres musculaires atteintes de dégénérescence hyaline, réalisant ainsi le « cœur pierreux », dénomination sous laquelle certains auteurs ont décrit ces lésions.

Les examens chimiques de ces foyers calcifiés ont montré qu'ils étaient formés en partie par des substances minérales et en partie par des substances organiques ; les substances minérales étant représentées pour la plus grande part par du carbonate de chaux et des phosphates tricalciques, les substances organiques étant composées de protides et surtout de lipides, dont une grande proportion de cholestérol.

L'infiltration des lésions chroniques du péricarde par des sels calcaires, quoique peu fréquente, n'a cependant rien qui doive nous surprendre, puisque nous retrouvons le même processus se produisant dans des conditions identiques au niveau d'autres organes, tels que le poumon où la calcification de vieux foyers tuberculeux est d'observation journalière.

Il s'agit très vraisemblablement d'un processus de défense particulier de l'organisme ayant à lutter contre une infection chronique ou toute autre cause d'irritation locale. Il semble qu'il faille attribuer ces infiltrations à des facteurs purement locaux, sans qu'il soit besoin d'invoquer pour expliquer le mécanisme de leur production des troubles plus ou moins importants du métabolisme calcique général. Le taux de la calcémie s'est presque toujours montré normal dans les cas de calcifications péricardiques, chaque fois que cette recherche a été pratiquée. Il est cependant un fait d'observation courante que dans de nombreux syndromes pathologiques où le métabolisme calcique apparaît nettement troublé, le taux de la calcémie ne subit aucune variation. C'est ce qu'on observe le plus souvent au cours de la sclérodermie, dans certains cas de concrétions calcaires sous-cutanées, de calcifications de vieux foyers tuberculeux, etc.

Pour Weissenbach, « le facteur nécessaire et peut-être suffisant dans la pathogénie des concrétions calcaires sous-cutanées, est constitué par les altérations cellulaires, telles que la sclérose conjonctive et les dégénérescences à affinité pour les sels de chaux qui viennent les compliquer ». Il n'a y aucun doute que toutes ces conditions se trouvent amplement réalisées au niveau des lésions de péricardite chronique. Le fait que toutes les péricardites chroniques ne se compliquent pas de calcifications nous conduit à envisager l'existence possible d'un terrain spécial où, sous l'influence de facteurs encore inconnus, il existe des conditions particulières favorisant la précipitation locale des sels de calcium dans des régions « prédisposées par une moindre vitalité ».

Dans certains organes comme le poumon, ces dépôts calcaires sont à l'ordinaire très bien tolérés et n'entravent en rien le fonctionnement normal de ces organes. Mais il n'en est plus ainsi lorsque ces infiltrations siègent sur les feuillets ou entre les feuillets du péricarde. Bien qu'encore là ils constituent, sans nul doute, un processus de guérison, leur présence et leur extension à une grande portion de l'enveloppe péricardique vont constituer une entrave considérable aux mouvements d'extension et de rétraction de la musculature cardiaque. On sait que pour son libre fonctionnement le cœur requiert toute la souplesse et toute l'élasticité des tissus voisins.

Le cœur étant obligé d'accomplir son travail dans des conditions si défavorables se fatigue très vite, et il n'est pas étonnant de voir la péricardite calcifiante se compliquer très rapidement d'insuffisance cardiaque évoluant en brûlant les étapes vers l'asystolie complète, sans que pour cela le myocarde n'ait été touché trop profondément par le processus infectieux ou calcifiant. La présence de cette gangue rigide explique aussi le fait que dans les insuffisances cardiaques secondaires à de telles lésions péricardiques, le traitement toni-cardiaque le mieux conduit soit presque fatalement voué à un échec plus ou moins complet.

L'habitude que nous avons adoptée dans notre service de pratiquer d'une façon courante un examen radiologique du cœur de nos malades souffrant d'une cardiopathie de quelque importance, nous a permis de découvrir une péricardite calcifiante des plus typiques chez un de nos malades présentant une insuffisance cardiaque à allure un peu spéciale, et dont la résistance au traitement nous avait fort intrigués.

Voici, brièvement résumée, l'observation de ce malade. Il s'agit d'un jeune homme de 35 ans, qui, jusqu'à l'âge de 31 ans, avait toujours joui d'une excellente santé.

Dans ses antécédents personnels, on relève une scarlatine contractée dans l'enfance. Cette scarlatine ne semble pas avoir été d'une malignité particulière et ne semble pas s'être accompagnée de complications rénales ou autres.

A l'âge de 16 ans, il fait une pleurésie sur laquelle il ne nous donne que des détails fort imprécis. Il semble tout de même qu'il se soit agi d'une pleurésie séro-fibrineuse ordinaire, n'ayant laissé apparemment aucune séquelle pleurale ou pulmonaire.

A l'âge de 31 ans, le malade contracte une blennorrhagie dont l'évolution paraît avoir été assez sévère puisqu'elle s'est compliquée d'une orchite droite et de rétrécissements uréthraux.

Chez ses ascendants on ne relève aucune maladie particulière et surtout pas de tuberculose.

Il est marié et père d'un enfant qui a toujours joui d'une excellente santé. Sa femme n'a fait aucune fausse-couche.

Les premiers signes fonctionnels de son insuffisance cardiaque sont apparus il y a environ 4 ans (1932). Ceux-ci n'offrent aucun caractère particulier : dyspnée progressivement croissante apparaissant d'abord à l'effort, à la montée d'un escalier, puis dans la position de décubitus. Il ne s'est jamais plaint de douleurs précordiales, ni de sensation de serrements dans la région rétro-sternale.

L'évolution assez rapide de son affection cardiaque n'a présenté rien de particulier, si ce n'est l'importance des œdèmes qui, intermittents au début et localisés uniquement aux membres inférieurs, se sont rapidement généralisés à tout l'organisme et se sont même accompagnés d'épanchements des séreuses.

Ce malade fait un premier séjour à l'hôpital en mai 1935. A ce moment les signes d'insuffisance cardiaque étaient très discrets. L'observation signale l'existence d'un rythme à trois temps dont le bruit surajouté se place immédiatement après le deuxième bruit et qui a été pris pour un dédoublement du deuxième bruit. Il n'existe cependant aucun roulement et aucun souffle diastolique de la pointe. On signale aussi un peu de cyanose des lèvres et des extrémités. La dyspnée n'est pas très importante. L'importance des signes

rénaux : gros œdèmes des membres inférieurs, œdèmes de la face et des paupières, légère ascite, fait prendre ce malade pour un néphritique et il est traité comme tel.

Les examens pratiqués à ce moment ont mis en évidence des troubles importants du métabolisme de l'eau et des chlorures. L'épreuve de l'élimination des chlorures a donné une ébauche d'échelons avec rétention marquée de sel dans l'organisme, coïncidant avec une augmentation des œdèmes. Par contre, les urines ne contenaient aucun élément microscopique : globules rouges, leucocytes, cylindres granuleux et hyalins étaient absents. L'albuminurie faisait totalement défaut.

L'épreuve de l'élimination de la P. S. P. donne un résultat normal; l'azotémie était à 0,22‰; le chlore plasmatique et le chlore globulaire étaient pratiquement à un taux normal avec conservation d'un rapport normal.

Ce malade a été mis au traitement des néphritiques sans beaucoup de succès. Il quitte l'hôpital au bout d'un mois pour nous revenir 8 mois après, son état s'étant aggravé.

Cette fois les signes d'insuffisance cardiaque sont manifestes et occupent un tout premier plan. La matité cardiaque est élargie dans toutes ses dimensions ; on ne constate aucun retrait systolique de la paroi thoracique dans la région du cœur. La pointe est très difficile à localiser, et ses déplacements avec les diverses positions que l'on peut faire prendre au malade, sont encore plus difficiles à percevoir à cause de l'épaisseur de la paroi. Les bruits du cœur sont sourds, lointains. On n'entend aucun souffle. Il existe un rythme à trois temps des plus nets. Le bruit surajouté a une localisation franchement protodiastolique, il apparaît immédiatement après le deuxième bruit dont il n'est séparé que par un silence très court. Ce bruit a une tonalité plus élevée que le deuxième bruit qui le précède de quelques fractions de seconde ; il paraît plus éclatant que ce deuxième bruit. Son maximum d'audibilité siège dans la région méso-cardiaque, à 5 ou 6 centimètres de la pointe ; sa propagation est à peu près nulle, il diminue d'intensité à mesure qu'on s'achemine vers la pointe et n'est que très peu perceptible à la base du cœur. S'agit-il là de la « vibration péricardique protodiastolique » décrite par Lian ? Certains caractères de ce bruit adventice militent en faveur de cette hypothèse. L'éclat tout particulier de ce troisième bruit, sa localisation protodiastolique, son maximum d'intensité dans la région méso-cardiaque semblent écarter

la possibilité d'un dédoublement du deuxième bruit, la seule éventualité qui, il nous semble, puisse prêter à discussion dans le cas présent.

Le rythme cardiaque accéléré à 110 à la minute est tout à fait irrégulier et présente tous les caractères d'une arythmie complète.

Le tracé électrocardiographique est de bas voltage dans les trois dérivations. On constate l'existence d'un flutter auriculaire régulier, quelques extra-systoles ventriculaires droites, des crochetages et des épaississements sur la portion montante et descendante de l'indicateur R du complexe ventriculaire en dérivations I et II.

La pression artérielle est à 120-80.

Le foie, considérablement augmenté de volume, est douloureux spontanément et à la pression même légère.

L'abdomen contient un volume important d'ascite.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

La base pulmonaire droite est remplie de râles humides. A la base gauche, ces râles s'accompagnent d'une respiration légèrement soufflante ; dans cette région, la sonorité thoracique est nettement diminuée.

Les œdèmes sont très considérables et ne siègent pas seulement aux membres inférieurs, mais sont généralisés à tout l'organisme.

La diurèse est très diminuée ; le volume des urines ne dépasse pas 600 c. c. par 24 heures. Les urines, de coloration normale, de densité 1012, ne contiennent aucun élément microscopique, ni albumine. Il en a été ainsi sur tous les échantillons examinés depuis l'arrivée de ce malade dans le service.

L'épreuve de l'élimination des chlorures donne un ébauche d'échelons assez prononcée, cependant le taux de l'élimination ne dépasse pas 6 ou 7 grammes par jour après 5 jours d'un régime contenant 10 grammes de chlorure de sodium. Les œdèmes augmentent au cours de cette épreuve.

Le taux de l'urée sanguine oscille entre 0,25 et 0,35 grs p. 1000 sur les divers dosages que nous avons fait pratiquer.

L'élimination de la P. S. P. est tout à fait normale.

La réserve alcaline est de 68 volumes.

Le chlore plasmatique et le chlore globulaire sont pratiquement au taux normal : Chlore plasmatique, 5.61‰ ; Chlore globulaire, 4.21‰ ; Rapport, 1.38.



Le taux de la calcémie est de  $0,120\%$ . Le dosage du calcium urinaire après ingestion de chlorure de calcium montre que ce corps s'élimine de préférence sous forme de phosphates et très peu sous forme de chlorures.

Devant la persistance des œdèmes malgré l'institution d'un régime déchloruré avec restriction des liquides et d'un traitement toni-cardiaque intensif, et bien qu'il ne fut pas retrouvé d'albumine dans les urines, nous nous demandons si, secondairement aux troubles du fonctionnement rénal, il n'existe pas chez notre malade un syndrome de fausse néphrose lipéïdique qui serait responsable de la persistance de ses œdèmes. Diverses recherches pratiquées dans le but de vérifier le bien-fondé de cette hypothèse n'ont donné que des résultats négatifs.

Les albumines du sang sont retrouvées au taux normal : Albumines totales, 76 grs p. 1000 ; Sérine,  $31,5\%$ ; Globuline,  $45,5\%$ ; Rapport sérine-globuline, 0,68. Le taux du cholestérol, sanguin est de  $2,18\%$ ; il était de 4.18 grs p. 1000 lors du premier séjour de ce malade à l'hôpital.

On ne retrouve donc aucun signe biologique qui puisse faire penser à la possibilité d'un syndrome de néphrose secondaire, sauf peut-être l'élévation anormale du taux du cholestérol sanguin, mais ce signe isolé n'a que peu de valeur. On sait que dans les néphrites chroniques évoluant depuis longtemps, il peut apparaître un syndrome de fausse néphrose lipéïdique qu'il faut bien se garder de confondre avec la véritable néphrose lipéïdique d'Epstein ; dans l'un et dans l'autre cas le mécanisme pathogénique n'est pas le même, et surtout le traitement est totalement différent.

Dès son arrivée, ce malade a été mis au traitement toni-cardiaque intensif (digitale), auquel on a adjoint le régime déchloruré avec restriction des liquides. Assez rapidement une amélioration s'est fait sentir : le rythme cardiaque diminue et tend à se régulariser, la dyspnée est moins intense, la diurèse augmente considérablement, les œdèmes fondent, le liquide d'ascite disparaît presque complètement. Mais le succès n'est qu'incomplet, une grande partie des œdèmes persiste et on ne peut arriver à les faire disparaître complètement. Les divers troubles réapparaissent dans les jours qui suivent la cessation du traitement toni-cardiaque. La digitale et l'ouabaïne semblent perdre graduellement de leur efficacité au cours des reprises ultérieures du traitement.

C'est dans ces conditions que nous demandons que soit fait un orthodiagramme afin de nous rendre compte du degré d'hypertrophie et de dila-

tation des diverses cavités cardiaques. Cet examen allait nous révéler des choses très intéressantes de nature à expliquer en grande partie l'évolution un peu particulière de cette insuffisance cardiaque et sa résistance relative au traitement.

Le radiologiste, intrigué par la perception d'images anormales dans la région cardiaque, ne limite pas son examen à une simple radioscopie; il pousse plus loin ses investigations et prend sur le champ un cliché radiographique. Voici le rapport de cet examen pratiqué en date du 22 avril 1936 : « La radiographie fait voir que l'ombre cardiaque est doublée sur son pourtour gauche et inférieur d'une image qui affecte la forme du cœur, mais plus grande que lui, au point de voiler le sinus costo-diaphragmatique gauche. Dans cette opacité se révèlent d'autres opacités plus denses, particulièrement à la base et du côté externe. »

Les radiographies prises ultérieurement sous des angles différents montrent des images typiques de calcifications du péricarde. En position postéro-antérieure l'image radiographique montre une épaisse carapace calcaire à concavité supérieure, longeant le pourtour du cœur en bas et à gauche. Au niveau du poumon gauche, on peut voir une bande scissurale semblant limiter un foyer d'ombre occupant tout le lobe inférieur gauche.

Une radiographie prise en oblique antérieure droite, en se préoccupant plus de la direction de l'organe examiné que de celle du sujet, fait mieux ressortir les images péricardiques. Les lésions calcifiées apparaissent avec on ne peut plus de netteté sous forme d'une bande opaque de 2 centimètres d'épaisseur partant de la pointe du cœur, longeant le bord inférieur et remontant assez haut sur le bord droit. La région cardiaque apparaît toute tachetée d'images plus opaques de différentes grandeurs ; à travers celles-ci on aperçoit nettement l'image du cœur lui-même paraissant très diminué de volume. Dans de nombreux cas de péricardites calcifiantes on a signalé l'absence d'hypertrophie ou de dilatation des cavités cardiaques et dans certains cas le cœur est apparu nettement diminué de volume.

Sur des radiographies prises dans la position latéro-latérale gauche, on peut voir très nettement toute l'enveloppe calcaire du cœur.

Enfin à l'écran fluoroscopique, on observe que le pourtour du cœur est pratiquement immobile.

Ces calcifications sont probablement plus étendues que ne le laisserait supposer la lecture des images radiographiques. En répétant les clichés

sous des angles différents, on pourrait arriver à constater que tout le pourtour du cœur est encerclé par une gangue calcaire.

L'examen de ces divers clichés radiographiques ne laisse aucun doute sur l'existence d'une calcification presque généralisée du péricarde chez notre malade. Ces images ne peuvent être confondues avec aucune autre image de calcifications qui pourraient exister dans la cage thoracique et dans la région cardiaque. Il n'y a aucun doute qu'il s'agit là d'une péricardite chronique qui évolue déjà depuis longtemps et dont les fausses membranes se sont secondairement infiltrées de sels calcaires.

L'étiologie de cette péricardite calcifiante semble être assez facile à établir dans le cas présent. La notion d'une pleurésie séro-fibrineuse survenue antérieurement, l'existence d'un foyer de congestion à la base gauche, font naître une forte suspicion en faveur de l'étiologie tuberculeuse de cette péricardite.

Peut-on invoquer comme facteur étiologique de cette péricardite l'infection gonococcique contractée par ce malade à l'âge de 31 ans, donc un an avant le début apparent de ses troubles cardiaques ? Il faut se rappeler qu'au cours des gonococcies compliquées ou non de rhumatisme infectieux, il peut apparaître des lésions cardiaques de même origine. Des cas de péricardites et d'endocardites gonococciques ont été signalés en assez grand nombre pour qu'on puisse considérer cette étiologie comme possible dans notre cas. La séreuse péricardique ne semble pas plus à l'abri des incursions du gonocoque que les séreuses articulaires si fréquemment touchées par ce microbe.

Il semble tout de même que dans le cas présent, on doive attribuer à cette péricardite une étiologie tuberculeuse : trop de facteurs militent en faveur de cette opinion. Il est d'ailleurs admis aujourd'hui que les causes les plus fréquentes de la péricardite calcifiante sont la maladie de Bouillaud et la tuberculose. Notre malade n'a jamais fait de rhumatisme articulaire aigu. Les lésions pulmonaires et pleurales de la base gauche que nous retrouvons ici et qui ont toutes les apparences d'un foyer tuberculeux en évolution, séquelle probable de la pleurésie antérieure, sont très vraisemblablement le point de départ des lésions infectieuses du péricarde. Il n'y a pas de doute que la transmission de l'infection se fait plus fréquemment et avec plus de facilité du poumon ou de la plèvre médiastinale vers le péricarde que dans le sens inverse. Des examens complémentaires seront nécessaires pour lever tous les doutes sur l'existence de cette étiologie.

A tout événement, la présence de ces lésions péricardiques rend compte de l'évolution nettement progressive de l'insuffisance cardiaque chez notre malade et aussi de sa grande résistance au traitement toni-cardiaque le plus énergique. Ce dernier, contre toute attente, chez un sujet jeune qui a conservé un bon état général, n'a donné que des améliorations légères et tout à fait passagères.

Quant aux troubles du métabolisme de l'eau et des chlorures constatés chez ce malade, il semble bien qu'on puisse les rattacher, au moins indirectement, à l'insuffisance cardiaque elle-même, sans qu'il soit besoin d'invoquer, pour expliquer leur mécanisme pathogénique, la présence de lésions rénales graves. Les résultats négatifs des divers examens pratiqués dans le but d'explorer le fonctionnement rénal semblent confirmer cette manière de voir. On sait qu'il peut exister une asystolie à prédominance rénale, se traduisant presque exclusivement par des signes rénaux, caractérisant ce que Josué et Parturier ont décrit sous le nom de « faux cardio-rénaux ». Au cours de ce syndrome, les œdèmes peuvent être soit localisés aux membres inférieurs et aux parties déclives, soit généralisés avec épanchements des séreuses. Ces œdèmes peuvent présenter tous les caractères habituels des œdèmes brightiques. Dans ces cas, l'examen de l'appareil cardio-vasculaire met en évidence quelques petits signes d'insuffisance cardiaque et le traitement digitalique fait disparaître les œdèmes dès qu'apparaît la polyurie libératrice.

Chez notre malade les signes d'insuffisance cardiaque sont des plus manifestes : assourdissement des bruits, pincements des deux pressions maxima et minima, anomalies du tracé électrocardiographique, hypertrophie du foie, etc. Le traitement digitalique a semblé donner des améliorations notables, tandis que le régime déchloruré avec restriction des liquides s'est montré tout à fait inefficace.

Chez ce malade, il faut aussi attribuer une grande part des troubles du métabolisme de l'eau aux lésions hépatiques, elles-mêmes secondaires à l'insuffisance cardiaque. On sait que le foie joue un rôle de premier plan dans le métabolisme de l'eau. Ce rôle a été nettement individualisé et nettement établi par Villaret et ses collaborateurs au cours de leurs travaux sur les cirrhoses atrophiques de Laennec.

De cette observation nous voudrions dégager les quelques considérations suivantes :

1° En présence d'un malade montrant des signes d'insuffisance rénale dont l'étiologie n'apparaît pas très nettement et dont l'évolution est rapidement progressive, il faudra toujours porter une attention toute spéciale à l'examen de l'appareil cardio-vasculaire dont le mauvais fonctionnement peut être la cause de tous les accidents.

2° En présence d'une hyposystolie ou d'une asystolie nettement progressive et qui, contre toute attente, se montre rebelle au traitement toni-cardiaque même intensif, il faudra faire un examen très minutieux de l'appareil cardio-vasculaire et au cours de cet examen porter une attention spéciale à l'état du péricarde. La présence d'une péricardite avec symphyse et plus encore, la présence d'infiltrations calcaires des fausses membranes de cette péricardite expliquera en grande partie le mécanisme pathogénique d'une insuffisance cardiaque à caractère insolite et rendra compte de l'inefficacité presque absolue du traitement toni-cardiaque le mieux conduit.

3° Enfin, cette observation est une preuve de plus que le diagnostic clinique de la péricardite calcifiante présente encore d'énormes difficultés et qu'il ne peut être définitivement établi que par l'examen radiologique.

#### BIBLIOGRAPHIE

- PETER, Michel. Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, p. 149.
- RATHERY et FROMENT. Maladies du rein. *Pathologie interne*.
- SAMSON, M. et HUARD, J.-A. Péricardite calcifiante. *Laval Médical*. Vol. 1 ; No 5 ; p. 149.
- DUVOIR, M., PICOHN, Ed., DE VULPIAN. Un cas de péricardite calcifiante (péricardite en cuirasse). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 1933, p. 1520.
- LIAN, C., MARESCHAL, Maurice, PARTRAUT, J. Un signe clinique de la calcification du péricarde : La vibration péricardique protodiastolique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 1933, p. 20.
- DUVOIR, M., POLLET, L., CHAPIREAU, P., et de CURSAY, Mlle. Étude radiologique, anatomique et chimique d'un cas de péricardite calcifiante. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 1934, p. 871.

## BIBLIOGRAPHIE

---

LES MALADIES DES FOSSES NASALES, par J. TERRACOL, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier, avec la collaboration des Professeurs : J. DELMAS, J. MARGAROT, P. LAMARQUE et de MM. : A. DEBICOUR, Ch. DEJEAN, H.-L. GUIBERT, J. TARNEAU. Un volume de 554 pages, avec 223 figures. Broché : 110 fr. ; Cartonné toile : 130 fr. Chez *Masson et Cie, Éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120 Boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage constitue une mise au point très complète, de toutes nos connaissances valables sur les Maladies des fosses nasales jusqu'à l'année 1936. Cette mise au point était nécessaire pour les spécialistes oto-rhino-laryngologistes, car il n'existe dans la littérature médicale, en dehors des Précis ou des Fascicules, réservés aux médecins non spécialisés ou aux étudiants, que des œuvres fragmentaires.

Ce livre étudie toutes les affections médicales ou chirurgicales des fosses nasales ; c'est une œuvre synthétique où chaque affection est détaillée, théoriquement et pratiquement, surtout au point de vue thérapeutique.

Le livre est divisé en deux parties principales, la pathologie générale et la pathologie spéciale.

La pathologie générale rassemble les grandes questions qui dépassent le cadre de la rhinologie pure et empruntent à tous les domaines limitrophes et éloignés (l'olfaction, l'insuffisance respiratoire nasale, les céphalées, les troubles vaso-moteurs, les manifestations allergiques, etc.). L'étude de ces questions nécessite l'étroite collaboration du médecin spécialisé avec le neurologue, l'ophtalmologiste et le travailleur de laboratoire.

La pathologie spéciale repose sur des bases plus sûres, surtout au point de vue thérapeutique. Elle envisage toutes les affections nettement caractérisées, tant médicales que chirurgicales (fractures, infections, tumeurs, etc.).

Dans la rédaction de tous ces chapitres, il a fait appel à la collaboration de médecins qualifiés et spécialisés, notamment le professeur J. Delmas pour

l'anatomie, le professeur Margarot pour la syphiligraphie, le professeur Lamarque pour la radiologie.

Le docteur Debidour (du Mont-Dore) a traité toutes les manifestations allergiques et la thérapeutique hydrominérale des affections nasales.

Le docteur Tarneaud a mis au point le rôle du nez dans la phonation.

Le docteur Dejean a clarifié l'importante question, au point de vue pratique, des rapports naso-oculaires et enfin le docteur Guibert a rédigé toute la partie anatomo-pathologique, qui illustre abondamment toutes les pages de l'ouvrage.

Le texte est complété par de nombreux dessins et schémas (thérapeutique chirurgicale) et par une riche inocographie.

A la fin de chaque chapitre figure une bibliographie des travaux récents.

En résumé, ce livre, très complet, condense pour le plus grand profit de tous, et pour les médecins spécialisés, toutes les données actuelles, théoriques et pratiques, de la pathologie nasale.

#### DIVISIONS DE L'OUVRAGE

##### Première Partie

*La pathologie générale des fosses nasales.*— L'odorat et ses troubles.— La respiration nasale et ses troubles.— Les syndromes pulmonaires d'origine nasale.— La vascularisation des fosses nasales et ses troubles.— La sensibilité nasale et ses troubles.— La sécrétion nasale et ses troubles.— La vasomotricité nasale et ses troubles.— Les manifestations nasales des intolérances et de l'allergie.— Coryza vaso-moteur ou spasmodique.— Les réactions œdémateuses de la muqueuse pituitaire. La polypose nasale.— Les réactions lymphoïdes dans les affections des fosses nasales.

##### Deuxième Partie

*La pathologie spéciale des fosses nasales.*— Les altérations structurales.— Les affections cutanées de la pyramide nasale et du vestibule nasal.— La rhinite aiguë épidémique.— Les rhinites du nourrisson.— Les rhinites de l'enfant.— La rhinite purulente chronique.— Les abcès chauds de la cloison nasale.— La rhinite hypertrophique.— Les fractures du nez.— L'hématome de la cloison.— La tuberculose nasale.— La syphilis nasale.— La lèpre nasale.— Les localisations nasales du sclérome. La rhinite atrophique dite ozène.— Les perforations de la cloison ostéo-cartilagineuse.— Les tumeurs des fosses nasales.— Les tumeurs malignes.— Les formations kystiques des fosses nasales.— Les corps étrangers des fosses nasales.— Nez et phoniatry.— La crénothérapie en rhinologie.— La radiographie du nez et des fosses nasales. Les complications oculo-orbitaires des affections nasales.



Toute commande de livres doit être accompagnée de son montant augmenté de 10% pour la France et de 15% pour l'Étranger pour frais de port et d'emballage.

**LES ABCÈS DU FOIE**, par P. HUARD, Professeur agrégé à l'École d'application du Service de Santé des troupes coloniales. Chargé du cours d'Anatomie à l'École de Médecine de Hanoï et J. MEYER-MAY, Chargé de cours de clinique chirurgicale. Un volume de 590 pages avec 98 figures, 65 fr. *Masson et Cie, Editeurs, Paris.*

Ce livre est à la fois une revue générale de ce qui a paru sur la question, en France et à l'Étranger depuis quarante ans, et l'exposé de conceptions personnelles basées sur plus de 150 observations dans les pays où cette affection est fréquente.

Le chapitre d'anatomie pathologique est basé sur deux sources, l'une purement chirurgicale et clinique provenant des cas personnels des auteurs, l'autre d'une série de 43 protocoles d'autopsie représentant la totalité des autopsies d'abcès du foie faites à l'hôpital de Lannestan à Hanoï depuis quinze ans. Il résulte de la comparaison de ces deux séries que l'abcès du foie a une gravité réelle dont les seuls faits cliniques ne donnent pas la moindre idée. La fréquence et la gravité de l'abcès du foie au Tonkin suit, contrairement à ce qu'on aurait pu croire, une courbe nettement ascendante, cela malgré l'usage extensif de l'émétine et malgré que la dysenterie amibienne n'y soit pas particulièrement développée. En outre, les abcès multiples sont bien plus fréquents qu'on ne l'a dit, comme le prouve une importante documentation schématique et iconographique provenant tant de la statistique personnelle des auteurs, que de cas publiés par ailleurs dans la littérature. Il s'ensuit, que le chapitre « étiologie » de l'abcès tropical du foie doit être révisé ; au dogme de l'amibiase, cause unique de ces abcès, il faut opposer la multiplicité des autres causes (staphylocoque, etc.).

Cette mise au point des conceptions classiques est étayée dans ce livre par de solides arguments, cliniques, anatomo-pathologiques, parasito-bactériologiques. L'abcès du foie paraît être une métastase des infections intestinales, ou même générales, quelles qu'elles soient, si fréquentes et si variées sous les tropiques. Les auteurs s'empressent d'ajouter que ces considérations ne s'appliquent qu'aux cas qu'ils ont étudiés, c'est-à-dire principalement au Tonkin.

La symptomatologie est ensuite passée en revue, au point de vue clinique pure, et l'attention du lecteur est attirée sur l'importance des formes latentes, et surtout des formes larvées, dues souvent à la migration de ces abcès. Il s'ensuit que le chapitre du diagnostic différentiel clinique est spécialement

approfondi. Mais les deux étapes principales du diagnostic sont faites grâce à la radiologie et à la ponction que les auteurs étudient en deux longs chapitres. Les signes radiologiques des abcès du foie et leurs complications sont condensés et schématisés.

La ponction avec ses trois aspects — biopsique, exploratrice, et suivie de lipiodol — est étudiée en détail. La ponction biopsie paraît utilisée pour la première fois dans une série extensive, pour le diagnostic différentiel histologique de l'abcès du foie (indication de la technique et de la méthode).

La ponction exploratrice y est discutée.

Quant à l'injection de substance opaque (ponction lipiodolée), elle est à la base même de la méthode, diagnostique et thérapeutique préconisée par les auteurs. Elle doit être systématique dans le traitement des abcès du foie. De nombreux clichés reproduits dans le volume prouvent qu'elle permet de localiser l'abcès comme un projectile, d'en montrer les biloculations et les recessus, notions si importantes à connaître en vue d'un traitement correct, ainsi que les migrations et les propagations si fréquentes de ces abcès.

Ainsi éclairé, le chapitre du traitement s'écrit de lui-même. Les auteurs exposent leurs méthodes et leurs résultats basés sur la précision que donne la radio-chirurgie, laquelle permet l'ouverture minima des abcès et le dépistage de leurs complications, et s'oppose au grand délabrement et aux grandes explorations faites à l'aveugle, si dommageables et si dangereuses chez les hépatiques.

Un grand chapitre d'anatomie chirurgicale du foie et des voies d'abord multiples de l'organe (antérieures, latérales, postérieures, trans- et sous-pleurales) complète l'ouvrage; la vascularisation intra-hépatique de l'organe a été étudiée, tout le chapitre est basé sur des recherches personnelles faites sur des sujets fixés dans diverses positions et comporte de nombreuses photographies de coupes.

---

aites  
ongs  
ions

uivie  
lisée  
ntiel  
(ode).

est à  
ur les  
foie.  
et de  
et les  
rrect,

teurs  
lonne  
lépis-  
andes  
ez les

abord  
sous-  
orga-  
faites  
photo-